THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Albert LAPIQUE

Né à Ychoux (Landes), le 27 mai 1887
Ex-externe des Hôpitaux

A PROPOS D'UN CAS

DE

Fistule gastro-intestinale tardive

POST-TRAUMATIQUE

Président : M. Ch. ACHARD, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE ET Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL, TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE, LANDOUZY, GILBERT, CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR, PINARD, RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILLE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

319

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON GRAND'PÈRE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEGRY

(Hôpital Saint-Antoine)

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMPENON

(Hôpital de la Charité)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CASTAIGNE

(Hôpital Saint-Antoine)

MONSIEUR LE DOCTEUR GUINARD

Hôtel-Dieu). *In mémoriam*

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

(Hôpital de la Salpétrière)

MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT

(Hôtel-Dieu)

MONSIEUR LE DOCTEUR CHAPUT

(Hôpital Lariboisière). *Externat*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POTOCKI

(Hôpital de la Pitié)

MONSIEUR LE DOCTEUR LE NOIR

(Hôpital Saint-Antoine). *Externat*

A. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CAMUS

A. MONSIEUR LE DOCTEUR BRISSET

ET A MONSIEUR DESBOUIS

(*Interne*)

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE NOIR

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

Hommage de profonde gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de pathologie et de thérapeutique générales
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

A PROPOS D'UN CAS

DE

Fistule gastro-intestinale tardive

post-traumatique

INTRODUCTION

L'étude des fistules gastro-intestinales n'a guère porté, même dans les ouvrages les plus récents que sur les communications anormales qui peuvent exister entre la cavité de l'estomac et celle du gros intestin. Elles avaient retenu l'attention de Cruveilhier. Murchinson s'en occupa à son tour, Bec, en 1897 dans une thèse inspirée par Bouveret en réunissait 68 cas.

En 1904, Chavannaz groupait 84 observations. Tout récemment Port et Reizenstein réunissaient 95 cas de fistules gastro-coliques.

Ces fistules ont désormais une symptomatologie propre et doivent être considérées comme une complication à redouter, quoique assez rare, au cours d'affections telles que le cancer et l'ulcère d'estomac, dont elles accélèrent manifestement l'évolution.

A côté des fistules gastro-coliques, il est une

variété d'anastomoses, dont les classiques ne se sont guère occupés, qui font communiquer l'estomac et l'intestin grêle. Elles s'observent le plus souvent au cours des mêmes gastropathies. Les conditions anatomiques qui normalement mettent la petite courbure de l'estomac et sa face postérieure en rapports étroits avec la quatrième portion du duodénum et l'angle duodéno-jéjunal, expliquent que dans les gastropathies graves, ces organes contractent des adhérences qui les unissent solidement. Le processus ulcéreux qui a provoqué la péritonite locale, peut, après avoir perforé la paroi gastrique, continuer son travail de destruction en attaquant la paroi intestinale et arriver à faire communiquer la cavité de l'estomac avec celle de l'intestin grêle.

Malgré l'allure envahissante et destructive du cancer et de l'ulcère de l'estomac, cette complication est extrêmement rare par rapport aux fistules gastro-coliques qui sont déjà elles-mêmes d'observation peu courante. La plupart des auteurs classiques la signalent sans s'y arrêter et disent que, ne se traduisant en clinique par aucun symptôme, elle ne saurait longtemps retenir notre attention.

Quelques auteurs l'ont cependant brièvement étudiée et en ont rapporté de rares observations.

En 1842, Cruveilhier, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, fait allusion à deux fistules gastro-duodénales et formule déjà des déductions sur leur cause la plus fréquente qu'il attribue à l'ulcère chronique.

En 1857, Murchinson cite, dans le chapitre qu'il

consacre à ces fistules dans *Edimbourg médical journal*, une observation de Barclay que nous avons pu retrouver. Thierfelder en apporte une observation en 1868 et cite à ce propos les deux cas de Dittrich que nous reproduisons dans notre étude.

Brinton en a vu une dont il ne fait d'ailleurs qu'une simple mention dans son *Traité des maladies d'estomac*. Il y aurait une observation de Rokitansky, mais nous n'avons pu la trouver.

Enfin, dans la littérature contemporaine, les observations se font extrêmement rares. M. Mathieu décrit une fistule gastro-duodénale due à un ulcère tuberculeux, et M. Achard à propos des complications infectieuses qui peuvent survenir au cours du cancer de l'estomac apporte une observation où l'on constate une communication gastro-duodénale. Bec produit dans sa thèse une relation de Barlow concernant une fistule gastro-duodénale et deux fistules gastro-coliques.

Ces quelques observations que nous avons retirées à grand' peine des littératures médicales française et étrangère ne présentent pas, en effet, conformément à l'opinion classique, des symptômes que l'on puisse attribuer spécialement à cette variété de fistules. Ce sont pour la plupart des symptômes sans caractère particulier ou des signes plus bruyants qui se rattachent à l'affection causale. La fistule ne fut qu'une trouvaille d'autopsie.

Plus favorisés que les auteurs précédents, nous avons pu observer dans le service de M. Le Noir, à

qui nous devons l'idée de cette thèse, un malade qui s'est présenté avec les symptômes d'une fistule tardive post-traumatique faisant vraisemblablement communiquer l'estomac et l'intestin grêle. Si nous avons abouti à ce diagnostic du vivant du malade, c'est que les symptômes qu'il présente diffèrent sur plusieurs points, de ceux que l'on attribue spécialement aux fistules gastro-coliques.

Nous n'avons point l'intention de donner aux fistules gastro-intestinales grêles, un cadre de symptômes immuables. Nous n'apportons qu'une observation et celles que nous avons pu réunir sont en nombre trop restreint et cliniquement insuffisantes. D'ailleurs la plupart des observateurs précédents n'avaient pas à leur disposition le précieux moyen d'investigation qui dans notre examen est venu en aide aux constatations purement cliniques ; les rayons X.

Notre but plus modeste est de mettre en relief, dans une étude forcément brève, les symptômes constatés chez notre malade, les moyens d'exploration mis en œuvre et les raisons pour lesquelles nous pensons que cette fistule fait communiquer l'estomac et l'intestin grêle. Nous avons essayé en outre d'expliquer le rôle du traumatisme dans la pathogénie de cette fistule et de tirer des observations recueillies quelques déductions étiologiques et anatomo-pathologiques. Ces déductions ne reposant que sur un petit nombre de faits ne peuvent être érigées en règles définitives. Nous serions simplement satis-

fait si par ce modeste essai nous pouvions faciliter la tâche de ceux qui, apportant de nouvelles observations, voudraient dans l'avenir approfondir ce sujet et faire à ces fistules la part qui leur revient dans la pathologie gastrique.

OBSERVATION

Lucien F..., vingt-cinq ans, découpeur, vient, le 27 septembre 1911, à la consultation des maladies de l'estomac pour une douleur assez vague au creux épigastrique, douleur accompagnée d'une diarrhée profuse. Le tout, raconte le malade, a débuté brusquement mais ne constitue qu'une poussée plus intense sur un état chronique.

En 1906, ayant tenté de se suicider d'un coup de couteau dans l'abdomen, il est conduit à l'hôpital Saint-Louis, où sur la table d'opération on constate une perforation de l'estomac et plusieurs perforations de l'intestin ; on lui suture les plaies gastriques et intestinales. Quand on enleva le pansement, quelques jours après l'opération, on redouta l'établissement d'une fistule gastro-cutanée, mais tout rentra dans l'ordre et le malade guérit parfaitement.

L'année suivante, une éventration s'étant produite, il se fait réopérer. Il est ainsi bien portant jusqu'en 1909. Cette année-là, brusquement sans cause appréciable, il ressent un jour une douleur très vive, en coup de poignard, et il est pris d'une diarrhée extrêmement fréquente allant douze à quinze fois par jour à la selle. Cet état dure sans modifications pendant six mois.

Les selles deviennent alors moins fréquentes, mais sont

toujours liquides. Cette amélioration persiste quelques mois et, de rechutes en améliorations, toutes relatives du reste, le malade arrive à sa dernière crise qui s'est installée depuis une qninzaine de jours.

Le malade se décide à entrer dans le service, salle Axenfeld, lit n° 3. Sa diarrhée est continuelle ; il accuse de temps à autre, des douleurs, mais celles-ci ne reviennent jamais à la même heure et ne surviennent cependant jamais, quand il est complètement à jeun. Ces douleurs se présentent généralement comme des crampes, débutant au niveau de l'estomac et irradiant ensuite dans tout l'abdomen, devenant de véritables coliques.

Très fréquemment, ces coliques s'accompagnent d'un bruit de glou-glou.

De temps à autre le malade vomit ; mais ces vomissements ne se montrent que très longtemps après les repas et sont uniquement alimentaires. Jamais les vomissements n'ont présenté la moindre odeur fécaloïde, jamais il n'a été trouvé de fèces dans les matières vomies, jamais il n'y eut de renvois à odeur fécaloïde. La diarrhée ne s'est jamais présentée non plus avec une allure de lienterie.

Le malade est amaigri, les muqueuses et la peau sont pâles. L'abdomen est ballonné, saillant, mais souple à la palpation.

A la percussion, la sonorité stomacale ne dépasse pas l'ombilic.

Le malade tousse et crache un peu à l'heure actuelle, mais il ne présente aucun signe de tuberculose.

Tous les autres appareils sont en parfait état. La pression artérielle est de 17 millimètres.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

28 septembre. — On pratique l'examen de l'abdomen après insufflation de l'estomac.

On fait cette insufflation en faisant prendre au malade un mélange de bicarbonate de soude et d'acide tartrique.

A la percussion, on constate, tranchant sur une zone relativement mate dans l'hypocondre droit, une zone de sonorité sur la ligne médiane, située au-dessous de la sonorité gastrique et qu'on peut délimiter de la façon suivante : en hauteur, elle s'étend de deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic jusqu'au pubis. En largeur, elle va de la ligne médiane à quatre travers de doigt sur le côté gauche de la ligne médiane.

La diarrhée continuant, on donne au malade des pilules d'extrait thébaïque.

29 septembre. — Les selles sont un peu liquides et moins fréquentes. Les douleurs abdominales persistent quoique moins intenses. Le poids du malade est de 47 kilos.

30 septembre. — La diarrhée redevient très fréquente, les selles reprennent leur aspect franchement liquide. L'insufflation de l'estomac ayant provoquée l'apparition d'une sonorité sus-pubienne nettement tranchée, nous fait avoir des présomptions en faveur d'une fistule gastro-intestinale. Nous décidons de faire ce jour-là, l'insufflation du gros intestin.

Ce mode d'exploration a été vanté par Ziemssen dans les cas d'obstruction intestinale ou de communication anormale des différentes portions du tube digestif entre elles.

Cette insufflation peut se faire à l'aide de deux injections

rectales consécutives, contenant l'une 20 grammes de bicarbonate de soude, l'autre 20 grammes d'acide tartrique,

Pour pratiquer ce mode d'insufflation, il est prudent d'employer les poudres par doses fractionnées au fur et à mesure des besoins, ce qui rend l'opération délicate et un peu longue. L'emploi d'un tube et d'un ballon insufflateur offre l'avantage de pauvoir graduer la distension et de mesurer la quantité d'air introduit. Il permet en outre d'évacuer le gros intestin, si la douleur due à la distension est trop forte.

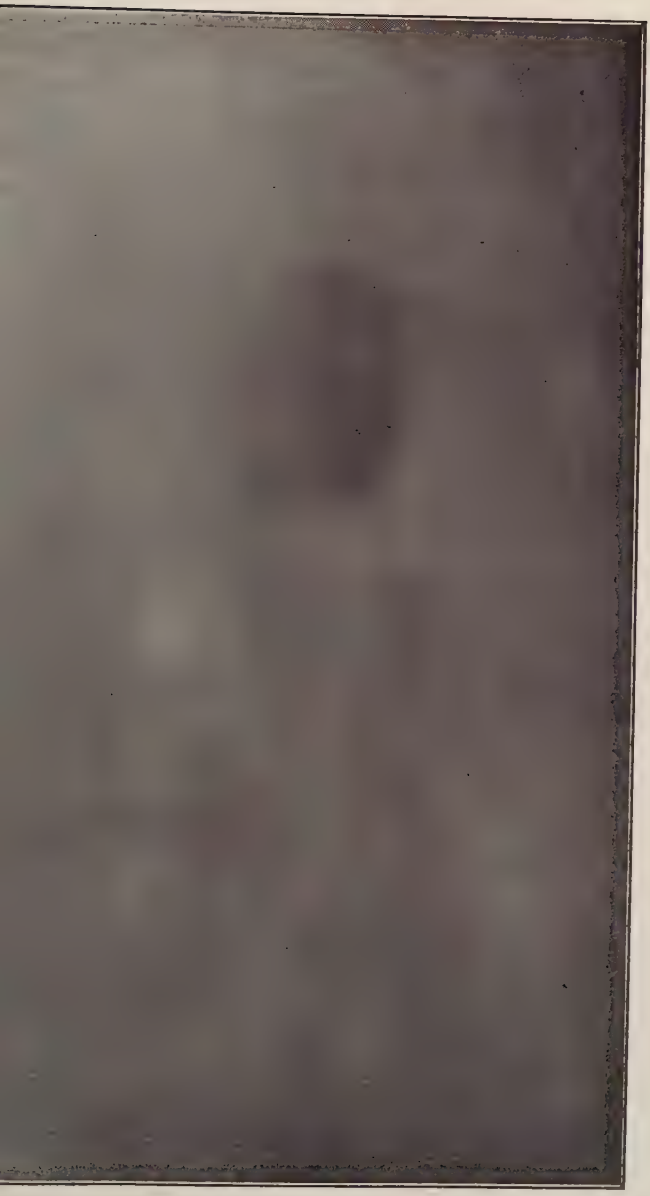
On adopte ce dernier procédé. Au fur et à mesure que l'on introduit de l'air dans le rectum, le cadre des côlons se dessine sous la peau donnant une sonorité très nette. Mais, de plus, une zone sonore remonte au-dessus du pubis jusqu'à mi-hauteur de l'ombilic et existe tant à gauche qu'à droite de la ligne médiane. sur trois travers de doigt environ, un peu plus cependant à gauche qu'à droite. L'estomac n'est pas distendu.

1er octobre. — La diarrhée persiste ; le malade va à la selle vingt fois par jour. La défécation est douloureuse et s'accompagne d'une sensation de brûlure à l'anus, où l'on constate l'existence d'une fissure.

12 octobre. — La diarrhée a diminué. Le malade se trouve dans un état de mieux relatif. Il s'alimente, prend de la viande crue. Il pèse 48 kgs. 100. Il urine deux litres par vingt-quatre heures. Le dosage de l'urée donne 16 gr. 653 pour vingt-quatre heures. On fait ce jour-là un examen radioscopique.

Examen radioscopique. — Après absorption d'un lait de bismuth, cet examen montre l'estomac normal dans sa

Fistule gastro-intestinale



E A UNE PLAIE INTESTINALE

forme et ses dimensions. La grande courbure se dessine nettement. Au-dessous de l'estomac, immédiatement après l'absorption du lait de bismuth, on voit une ombre apparaître et s'accroître rapidement un peu à gauche de la ligne médiane. Bientôt une deuxième ombre apparaît encore au-dessous et à gauche de la première, et située dans la fosse iliaque gauche. Entre ces ombres, on arrive à déceler des trajets fistuleux les mettant en communication. Le plus apparent de ces trajets se dessine sous la forme d'une étroite coulée au-dessous de la grande courbure de l'estomac, au point où celle-ci se redresse, soit environ à quatre bons travers de doigt de l'orifice pylorique. Tandis que cette coulée se dessine, on voit la première ombre située à gauche de la ligne médiane se constituer et augmenter. Le duodénum se dessine, lui aussi, nettement dans ses trois premières parties et la moitié de la quatrième. L'orifice pylorique paraît être normal. Ces constatations ont été fixées par une radiographie (Voir planche I).

22 octobre. — L'état du malade ne change pas. La diarrhée persiste toujours avec des recrudescences et des diminutions de sa fréquence.

Après les constatations cliniques et l'examen radioscopique, il était intéressant d'examiner les fonctions intestinales en utilisant l'examen des matières fécales. Cet examen a été préconisé et détaillé, tout récemment encore, par Gaultier. Cet examen fécal, tout comme l'examen du suc gastrique, doit partir d'un repas d'épreuve logiquement composé mettant en jeu l'activité fonctionnelle des différentes glandes intestinales.

D'autre part, il convient de délimiter aussi exactement

que possible, les résidus fécaux correspondant à ce repas en y ajoutant des poudres colorées ou de la poudre de charbon, qui ,nous renseigneront en même temps sur la durée de la traversée digestive.

On donne en conséquence au malade, un repas d'épreuve auquel nous ajoutons trois cuillerées à soupe de poudre de charbon, une au commencement du repas, une au milieu, la troisième à la fin du repas. Notre intention étant de faire porter l'examen principalement sur les graisses qui constituent un aliment éminemment apte à renseigner sur les fonctions biliaires et pancréatiques ainsi que sur le pouvoir absorbant du tube digestif, on constitue un repas d'épreuve où la graisse entre pour une quantité de 25 grammes sous forme de beurre. Le beurre est facilement digestible et d'un point de fusion inférieur à la température du corps (26°5). Le repas fut donné à midi. Le malade se trouvait à ce moment, dans un état de mieux relatif.

Repas d'épreuve

Pain	120	grammes
Pommes de terre à l'eau	220	—
Beurre	25	—
Bouillon	300	—
Confitures	50	—
Viande	100	—

La viande est donnée crue et pulpée. Le beurre est mangé en tartine sur le pain et avec les pommes de terre.

Durée de la traversée digestive. — Le charbon est apparu dans les selles en quantité minime à *six heures et demi*, en

quantité notable à *neuf heures* du soir, puis le lendemain à *cinq* heures du matin et à midi ; en quantité très minime vers *six* heures du soir.

23 octobre :

Analyse des fèces

Poids des matières recueillies...	100 gr.
Consistance.....	Semi liquide
Odeur.....	*Sui generis*
Couleur	Noire
Restes de nourriture.....	Néant
Réaction.....	Neutre

Graisses :

Poids des graisses excrétées....	2 gr. 05
Poids des graisses neutres.....	1 gr.
Poids des acides gras.....	0 gr. 57
Poids des savons.....	0 gr. 48

Utilisation des graisses :

Graisses excrétées.....	6 0/0
Graisses neutres.....	48 0/0
Acides gras.....	27 0/0
Savons.....	23 0/0
Graisses absorbées	96 0/0
Graisses dédoublées.....	52 0/0

Azote total : 1 gr. 30.

Les réactions de Weber et de Mayer ont montré la présence de sang dans ces fèces.

Interprétation du résultat de l'analyse des fèces

1° *Durée de la traversée digestive.* — Les premiers résidus répondant au repas d'épreuve ont apparu à 6 h. 1/2 du soir. Le repas ayant été donné à midi, ces premiers résidus ont par conséquent mis six heures et demi pour arriver dans l'ampoule rectale.

Des recherches faites avec une méthode rigoureuse par Sicard, Infroit et par Gaultier, il résulterait que normalement la durée de cette traversée varie de vingt-six à quarante heures chez l'adulte. Tout récemment Hertz a fait des examens radioscopiques sur des individus normaux qui avaient ingéré un repas bismuthé ; de ces examens il conclut que les fèces correspondant à un repas d'épreuve composé spécialement mettent en moyenne dix-huit heures pour arriver dans l'ampoule rectale, et que l'intervalle qui s'écoule entre un repas et l'expulsion de ses résidus varie entre neuf et trente-deux heures, suivant l'heure du repas et de la défécation. Si l'on prend le chiffre de 9 heures comme temps minimum de la durée de la traversée digestive chez l'adulte normal, la durée de la traversée digestive serait réduite de deux heures et demi chez notre malade.

2° *Utilisation des graisses.* — La recherche quantitative des graisses dans les selles aboutit dans les conditions normales et pour une alimentation mixte ordinaire à une utilisation de 95 à 96 o/o des graisses ingérées. Les rapports dans lesquels sont les diverses parties de ces graisses excrétées de ces 4 à 5 o/o de graisse non absorbée sont respectivement de 24,2 o/o en graisses neutres, 38,8 o/o en acides gras

et 37 o/o en savons, ce qui revient à dire que 75 o/o des graisses sont normalement dédoublées.

L'analyse des fèces rapportée dans notre observation donne une utilisation de *94 o/o* des graisses ingérées.

L'absorption intestinale se fait donc normalement. Les graisses excrétées nous montrent une diminution de près d'un tiers des graisses dédoublées, ce qui indiquerait qu'une infime partie des graisses échappe au pouvoir saponifiant de la bile et du suc pancréatique.

30 octobre. — Le malade étant à jeun, on lui fait un tubage. On retire de son estomac 60 centimètres cubes d'un liquide jaune. peu acide au tournesol. Après filtration on obtient 48 centimètres cubes d'un liquide jaune bilieux.

L'analyse chimique de ce liquide donne les résultats suivants :

Hcl libre H : réaction de Günsburg.....	*nulle*
Acide lactique : réaction d'Uffelmann.....	*peu nette*
Peptones : réaction de Biuret.....	*nette*
A (acidité totale en Hcl).....	0 gr. 38
H (acidité minérale en Hcl).....	0 gr. 00
A-H (acidité organique en Hcl).....	0 gr. 38

La réaction de Gmelin décèle dans ce liquide la présence de pigments biliaires.

14 novembre. — Après le repas d'épreuve d'Ewald : pain 60 grammes. thé 250 grammes, on fait une analyse du contenu gastrique par le procédé Winter et Hayem. Le tubage est fait une heure après le repas d'épreuve.

Liqueur non filtrée : 140 centimètres cubes presque

liquide, de couleur jaune bilieux ; alcaline au tournesol, neutre à la phtaléine.

Liqueur filtrée : 108 centimètres cubes, jaune foncé, couleur de la bile ; mêmes réactions précédentes.

Réaction de Günsburg (HCl libre), nulle.

Réaction d'Uffelmann (acide lactique), nulle.

Réaction de Biuret (peptones), assez nette.

A. (acidité totale en HCl)..... 0
H. (acidité minérale en HCl)..... 0
A. H. (acidité organique en HCl)..... 0

Chlorurie

T. (chlore total en HCl)..... 251 au lieu de 320.
C. (chlore organique en HCl). 151 au lieu de 170.
F. (chlore minéral en HCl)... 100 au lieu de 110.

15 novembre. — Le malade passe au pavillon Gosselin pour se faire opérer. A ce moment il ne va à la selle que quatre ou cinq fois par jour. Ses matières augmentent de consistance, elles ne sont plus liquides, mais semi-liquides, et parfois pâteuses. Le malade a recouvré l'appétit et il supporte assez bien les aliments ingérés. Il ne vomit plus. Trouvant son état très amélioré le malade sort quelques jours après sans avoir consenti à l'opération.

23 mai 1912. — Nous avons pu revoir le malade chez lui. Il ne vomit que très rarement. Le dernier vomissement remonte à quinze jours et serait survenu huit heures après un repas composé surtout de haricots. Ce vomissement fut

uniquement alimentaire, jaunâtre, sans odeur fécaloïde. Le malade a d'ailleurs remarqué depuis sa sortie de l'hôpital que seuls les aliments lourds provoquent les vomissements et des douleurs ; il ne boit pas de vin parce qu'il a remarqué que le vin produisait les mêmes effets.

Il a bon appétit. Après les repas, le soir principalement, il éprouve une sensation de brûlure rétro-sternale et rejette un liquide acide.

Les douleurs au creux épigastrique persistent, mais sont devenues moins fréquentes et moins intenses. Elles s'irradient à la moitié gauche du thorax et aux lombes.

La diarrhée a considérablement diminué. Le plus souvent, même, il ne va à la selle qu'une ou deux fois par jour ; ses matières ont alors une consistance presque normale et sont rubannées. Parfois elles redeviennent semi-liquides. Dans tous les cas elles ne surviennet qu'à un moment assez éloigné des repas, cinq à six heures en moyenne. Elles contiennent parfois des aliments non digérés.

Le malade a augmenté de poids.

L'examen physique montre un abdomen toujours ballonné, et la palpation pratiquée une heure après le repas de midi composé de viande, de pommes de terre et de fromage dénote un clapotage qui ne dépasse pas l'ombilic.

La pression même forte n'est pas douloureuse, elle provoque des bruits intestinaux. On sent quelques nodules durs, aux environs de la cicatrice consécutive aux opérations subies par le malade. Le reste de la paroi est souple.

La percussion donne une sonorité stomacale normale. Elle est sonore également dans le flanc gauche. Elle révèle en outre au-dessous de la sonorité stomacale, une zone de

submatité qui va de deux travers de doigts au-dessous de l'ombilic jusqu'au pubis et s'étend à trois travers de doigt de chaque côté de la ligne médiane.

L'état général est relativement bon.

Il n'y ni sucre ni albumine dans les urines.

30 mai. — Nous faisons venir le malade à l'hôpital Saint-Antoine pour le soumetre à un nouvel examen radioscopique. Après ingestion d'un lait de bismuth, l'estomac apparaît normal dans sa forme et ses dimensions, sa mobilité verticale semble un peu diminuée, *mais on ne retrouve pas le trajet fistuleux décelé par la radioscopie antérieure*.

Diagnostic différentiel

Si nous résumons cette observation, nous voyons que le malade présentait en somme :

De la diarrhée ;

Des vomissements alimentaires ;

Des douleurs survenant principalement pendant les repas.

L'examen des matières fécales montre que la durée de la traversée digestive est raccourcie ; les graisses sont absorbées. Il y a une légère diminution du rapport des graisses dédoublées.

L'examen du chimisme gastrique dénote une hypopepsie tout au moins transitoire.

Enfin la radioscopie décèle des trajets fistuleux.

Cette dernière constatation peut nous faire penser à l'existence d'une fistule gastro-colique. Il nous faut

donc voir quels sont les symptômes de cette affection.

Fistule gastro-colique. — La fistule gastro-colique se traduit par trois signes fonctionnels importants :

Les vomissements fécaloïdes ;

La lientérie ;

La similitude des vomissements et des selles.

On peut citer à titre accessoire les renvois gazeux à odeur fécaloïde.

Les *vomissements fécaloïdes* sont un signe de grande valeur. Les matières vomies sont noirâtres, fétides et contiennent souvent des matières ressemblant absolument aux matières fécales elles-mêmes, à tel point que les malades disent vomir leurs excréments. Dans la fistule gastro-colique, ce symptôme est souvent le premier accusé par le malade. Ils reviennent à intervalles variables et disparaissent quelquefois pendant plusieurs jours. Mais ces vomissements ne sont pas toujours fécaloïdes et parfois font complètement défaut.

Murchinson explique ce fait par l'état du pylore : si le pylore est libre le vomissement stercoral fait défaut, quand l'ouverture gastro-colique, de dimensions énormes, ne permet pas aux aliments de suivre leur voie naturelle et les fait passer aussitôt dans le gros intestin. Si le pylore est le siège d'une sténose complète, le vomissement stercoral n'a plus aucune raison d'être et est remplacé par le vomissement alimentaire.

La lientérie, c'est-à-dire le passage dans les selles des aliments non digérés s'observe, assez rarement, dans les fistules gastro-coliques, aussi faut-il la rechercher avec soin. Il faut ajouter à celà l'existence d'une diarrhée parfois très abondante et incoercible d'ailleurs influencée par l'ingestion des boissons ou des aliments. Schœnlein indique un moyen de distinguer la diarrhée gastro-colique : on donne un repas coloré à la cochenille et l'on remarque le moment d'apparition dans les fèces. Cette apparition dans les fistules gastro-coliques est très rapide et suit pour ainsi dire l'ingestion des aliments.

La similitude des vomissements et des selles est un fait plus fréquent peut-être dans les fistules gastro-coliques. Après un vomissement fécaloïde le malade a presque aussitôt une selle diarrhrique présentant l'aspect des selles vomies.

Le vomissement des lavements. — Quoique non caractéristique s'observe assez souvent.

Signes physiques. — L'insufflation d'un estomac en communication avec le gros intestin provoque la distension du côlon.

Par insufflation du côlon on obtient la distension de l'estomac.

Examen clinique des fèces. — Le Dr Gaultier a étudié l'utilisation des graisses sur des chiens dont l'intestin grêle était réséqué. De ses expériences il résulte que 31,5 o/o des graisses ingérées ont été excrétées avec les fèces. Ce rapport a varié de 31,5 o/o

à 36 o/o, ce qui revient à dire que les chiens dont l'intestin grêle est réséqué depuis le duodénum jusqu'à l'iléon n'utilisent que 68,5 à 63,1 o/o des graisses ingérées.

L'évolution des fistules gastro-coliques se fait généralement dans un délai assez court. Les malades qui présentent cette affection s'amaigrissent rapidement par le fait de la lientérie et des évacuations alvines incessantes.

L'affaiblissement est progressif et la cachexie la plus profonde survient, cachexie qui tient à la dénutrition intense.

La survie ne dépasse pas, en général, quatre semaines.

Discussion des symptomes

Si nous reprenons les symptômes que présente le malade et si nous les comparons aux symptômes des fistules gastro-coliques, nous voyons qu'ils en diffèrent sensiblement.

Nous avons vu que dans les fistules gastro-coliques il y a souvent de la diarrhée lientérique. Notre observation relate bien de la diarrhée et, la dernière fois que nous l'avons examiné, notre malade nous a dit avoir constaté parfois dans ses matières la présence d'aliments non digérés. Mais, même quand sa diarrhée a été fréquente, il n'a jamais vu que les aliments ingérés soient passés immédiatement dans les selles, il s'est toujours écoulé un certain temps entre le repas et la constatation de ce

phénomène. Il semble, par suite, que ces aliments ont dû traverser une portion d'intestin grêle assez longue avant d'être rejetés avec les fèces. La lientérie elle-même ne s'observe pas dans tous les cas de fistule gastro-colique et elle peut être remplacée, ainsi que nous l'avons dit, par une diarrhée très abondante et incoercible, influencée par les boissons et les aliments. A peine ingérés, les liquides sont rejetés par l'anus. L'absorption des liquides ne semble pas avoir pareille influence chez notre malade. Sa diarrhée, par suite, ne paraît pas relever d'une communication directement gastro-colique.

Notre observation relate des vomissements alimentaires survenant longtemps après les repas. Ils n'ont jamais été fécaloïdes. Murchinson dit bien que dans les fistules gastro-coliques le vomissement stercoral peut faire défaut, et pour expliquer ce fait il fait entrer en ligne compte l'état du pylore et les dimensions de la bouche gastro-colique. Avec un pylore normal et une bouche gastro-colique de grandes dimensions, ces vomissements n'existeraient pas. Contre cette assertion nous invoquons une observation rapportée plus loin, où les vomissements fécaloïdes existaient malgré une communication gastro-colique de 12 centimètres de longueur, qui nécessita une intervention de M. Souligoux.

La radioscopie nous a montré un pylore normal et un trajet fistuleux étroit. D'après l'assertion de Murchinson, si la fistule est gastro-colique notre malade devrait avoir, dans ces conditions, des vomis-

sements fécaloïdes. Or, il n'en a jamais présenté. Ses vomissements ont été uniquement alimentaires.

D'autre part, notre observation ne mentionne pas la similitude des vomissements et des selles. On n'a pas constaté de vomissements fécaloïdes, les selles ont une odeur *sui generis* et elles ne suivent pas les vomissements.

Le vomissement des lavements s'observe dans les fistules gastro-coliques. Nous avons donné à notre malade des lavements alimentaires, il ne les a jamais vomis.

L'insufflation du gros intestin ne s'est jamais accompagnée, chez lui, d'une distension de l'estomac et l'insufflation de l'estomac n'a pas amené la distension du côlon. Nous considérons ces deux faits comme très importants, car ils semblent rejeter l'existence d'une fistule gastro colique.

L'examen clinique des fèces de chiens dont l'intestin grêle fut réséqué donne, pour les graisses utilisées, un rapport de 68,5 à 63,1 o/o, inférieur par conséquent d'un tiers environ au rapport des graisses utilisées par notre malade (94 o/o). La constatation de l'absorption normale des graisses ne se concilie guère avec l'existence d'une fistule gastro-colique. D'un autre côté, le rapport des graisses neutres, quoique un peu augmenté chez notre malade, vient à l'appui d'une communication qui n'entrave guère le passage des aliments dans l'intestin grêle et n'empêche pas l'action de la bile et du suc pancréatique sur les graisses.

Enfin, la longue évolution des accidents présentés et même l'amélioration manifeste coïncidant avec la disparition des faits constatés primitivement par la radioscopie s'opposent à la marche rapidement fatale qui caractérise les fistules gastro-coliques.

Cette évolution et cette amélioration jointes aux signes constatés nous font pencher vers le diagnostic vraisemblable de : *fistule unissant l'estomac et l'intestin grêle.*

Si la plupart des symptômes que présente notre malade diffèrent de ceux que l'on observe dans les fistules gastro-coliques, nous les voyons par contre offrir maintes analogies avec un état pathologique qui survient souvent après la gastro-entérostomie et que, pour cette raison, on désigne sous le nom de : syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie.

Syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie

Ce syndrome a été particulièrement étudié par Parmentier et son élève Denécheau.

Il débute à une époque parfois très éloignée de l'intervention.

Il se manifeste, d'abord, par l'apparition de quelques légers troubles dyspeptiques: pesanteur à l'épigastre, tiraillements au niveau de l'estomac deux ou trois heures après les repas. Sensations douloureuses avec irradiations en ceinture.

Bientôt tout disparaît. Après un temps variable, encore à une heure éloignée des repas, la crampe d'estomac se montre plus aiguë, calmée par ingestion de lait, de pain, de sucre, de bicarbonate de soude, mais la douleur revient, calmée par le repas suivant, réapparaissant de nouveau quelques heures après.

Il ne s'agit plus d'une douleur isolée, mais d'une véritable crise pouvant se prolonger quelques jours.

A l'acmé de la crise, le malade a des régurgitations avortées, une sensation de brûlure rétrosternale.

A la crise suivante, c'est une régurgitation complète, enfin des vomissements, très difficiles, contenant parfois des particules alimentaires.

La constipation est fréquente, mais on observe souvent de la diarrhée.

L'appétit est conservé, mais, par crainte de souffrir, le malade supprime une partie de sa nourriture.

La dénutrition en est la résultante presque fatale.

L'état général s'altère, le poids diminue, les urines sont moins abondantes, moins riches en chlorures et en urée.

Souvent apparaît une excitation du système nerveux qui vient exagérer l'atteinte de l'état général, la palpation de l'épigastre provoque une sensibilité vive, souvent de la contracture de défense, sans point douloureux limité.

L'insufflation gastrique peut montrer de l'ectasie, parfois de l'irritabilité.

Le tubage à jeun donne souvent une quantité de liquide assez considérable avec très peu de débris alimentaires.

Il y a quelques modifications du chimisme gastrique et de l'évacuation stomacale. L'augmentation d'Hcl libre est un peu fréquente, même au moment des crises. Le repas d'épreuve, après évacuation de l'estomac, ne fait constater que très rarement une augmentation de la chlorhydric, augmentation qui, d'ailleurs, quand elle existe, est très minime.

Toutes ces modifications sont légères, et Denécheau insiste sur l'antithèse qui existe entre l'importance des troubles fonctionnels, la précocité de l'atteinte de l'état général et le peu d'intensité des réactions constatées à l'exploration gastrique.

Ces symptômes évoluent par périodes séparées par des accalmies complètes.

Parfois, les accalmies se font plus courtes, s'accompagnant même de légères douleurs, de tiraillements, très différents des douleurs des crises, mais qui ne laissent guère de repos au malade.

Ce syndrome ne semble se modifier ni avec le malade ni avec le procédé opératoire. On peut le trouver identique à lui-même aussi bien après la gastro-entérostomie en Y (procédé de Roux) qu'après la gastro-entérostomie postérieure.

Les résultats éloignés de la gastro-entérostomie sont moins favorables au cas d'ulcère encore en évolution et de périgastrite, que lorsqu'il n'existe qu'une sténose simple définitivement constituée du

pylore. Il semble certain, par contre, que le syndrome dyspeptique se rencontre presque constamment lorsqne l'ulcère siège loin du pylore et s'accompagne de périgastrite.

Pour expliquer ces phénomènes, il semble difficile d'établir les conditions essentielles de production de ce syndrome, les preuves anatomiques faisant défaut. Pourtant, le caractère des douleurs, l'apparition des régurgitations pourraient faire croire à un spasme de la bouche gastro-intestinale semblable au pylorisme. Rien ne peut s'opposer à cette conception qui, au contraire, explique merveilleusement les faits observés.

Tuffier, ayant constaté l'oblitération partielle ou complète du néopylore, met sous la dépendance de cette oblitération l'apparition des phénomènes dyspeptiques.

Enfin, il semble qu'il y ait une relation évidente entre la date d'apparition des symptômes et les écarts de régime auxquels s'est livré le malade.

A ces constatations, nous croyons devoir ajouter les modifications du chimisme gastrique qui s'observent après la gastro-entérostomie.

Après la gastro-entérostomie dirigée particulièrement contre l'ulcère d'estomac, le chimisme gastrique est considérablement modifié. Presque tous les auteurs, Soupault, Karl et Fantino, Kaiser, entre autres, sont unanimes à l'affirmer.

D'une façon générale, on trouve le chlore total T

considérablement diminué, tombant même au-dessous de la normale.

La valeur du chlore utile, chlore libre (H) et chlore combiné (C), accuse une diminution plus considérable encore que celle du chlore total. Soupault considère même cette diminution assez importante pour qu'il y ait ensuite véritable hypopsie.

Denécheau constate, à la suite de l'opération, une hypopepsie au moins apparente dans la moitié des cas. La présence de liquide à jeun est très fréquente et la quantité en est variable, 20 à 40 centimètres cubes en général, parfois même on constate des quantités de liquide qui n'étaient pas inférieures à une centaine de grammes. Ce liquide se caractérise avant tout par l'absence d'acide chlorhydrique, fait d'autant plus remarquable que les malades auxquels il est fait allusion étaient souvent des gastro-succorhéiques et que, comme tels ils avaient à jeun un liquide spécialement riche en HCl libre.

La présence de liquide résiduel est constatée aussi bien chez les anciens gastro-entérostomisés que chez les récents.

Chez ces mêmes gastro-entérostomisés, l'étude du chimisme gastrique montre le plus souvent une digestion prolongée caractérisée :

1° Par le peu d'élévation des diverses valeurs principalement de H et de C (chlore utile). C'est une courbe à petit rayon ;

2° Par l'atteinte presque immédiate du sommet de la courbe.

L'évacuation gastrique présente un cycle comparable au cycle chimique. Elle atteint très rapidement son maximum, mais elle se prolonge ensuite pour se terminer à une heure tardive.

Enfin Denécheau affirme que toute excitation gastrique chez les gastro-entérostomisés, assez intense pour provoquer des douleurs, peut s'accompagner d'une augmentation du liquide constaté à jeun et d'une réapparition dans ce liquide de l'HCl parfois en quantité notable.

Nous voyons que le syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie et les modifications des fonctions gastriques après la même opération offrent beaucoup d'analogies avec les symptômes rapportés dans notre observation.

La constatation de ces analogies nous fortifie dans le diagnostic porté sur le malade, et s'explique, si l'on considère qu'une fistule gastro-intestinale grève tardive post-traumatique n'est en quelque sorte qu'une gastro-entérostomie spontanée. On peut admettre en effet que cette gastro-entérostomie spontanée a, sur les fonctions gastriques, les mêmes répercussions qu'une gastro-entérostomie artificielle. En tout cas, étant donné l'analogie des symptômes, on ne peut s'empêcher de conclure à l'analogie des causes.

PATHOGÉNIE DES SYMPTOMES

Douleur et vomissements. — Étant donné l'analogie qui existe entre le syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie et les symptômes rapportés dans notre observation, nous sommes amené à admettre que la douleur et les vomissements sont provoqués par un spasme de la bouche gastro-intestinale. Mais à côté du spasme, nous croyons devoir faire jouer un rôle à la périgastrite dans la pathogénie de ces deux symptômes.

La périgastrite adhésive s'accompagne de symptômes qui peuvent donner le change avec diverses affections gastriques. Notre observation ne mentionne pas l'existence d'un plastron péritonéal quelconque, mais seulement quelques nodules avoisinant la cicatrice. Mais la périgastrite peut affecter diverses modalités, peut ne s'observer qu'à la face postérieure de l'estomac où elle est plus difficilement décelable, surtout quand elle existe sous la forme d'adhérences peu nombreuses, ténues, que seule l'ouverture de l'abdomen peut mettre en évidence.

Dans une thèse inspirée par M. Segond, Kleymann donne, comme signes principaux de la périgastrite

adhésive, la douleur continue, variable comme intensité, parfois simple pesanteur ou constriction épigastrique. Parfois douleur véritable, s'exagérant après le repas et ne cédant ni à l'administration d'un régime ni à l'administration de calmants. Le malade cherche à la calmer en se couchant ou en se pliant en deux. Cette douleur est localisée à la région épigastrique et ombilicale, mais peut s'irradier à l'épaule, au thorax, aux lombes. On peut même observer des coliques vives lorsqu'une anse d'intestin participe à la symphyse. Cette douleur peut présenter des paroxysmes qui seraient dus à de nouvelles poussées de péritonite plastique.

Les vomissements constituent le second symptôme.

Ils ont les mêmes caractères de variabilité que les phénomènes douloureux. Ils surviennent tantôt à jeun constitués alors par un rejet d'eau acide, tantôt ils surviennent après les repas. Dans les périgastrites étendues les aliments sont rejetés en totalité et les malades se cachectisent rapidement.

L'appétit est généralement conservé et le contraste est frappant entre la conservation de l'appétit et l'amaigrissement du malade.

Les signes physiques sont variables. On peut trouver à la palpation des frottements localisés. Plus souvent on perçoit une induration en nappe, donnant la sensation d'un blindage sous-pariétal du creux épigastrique.

La percussion fait constater une zone de matité au niveau du blindage.

Dans les périgastrites postérieures le plastron ne peut être senti que très profondément et la percussion révèle une sonorité due à l'interposition de l'estomac.

L'insufflation fait mieux sentir les plaques antérieures elle peut montrer l'adhérence de l'estomac aux viscères avoisinants ou à la paroi abdominale.

Il est compréhensible qu'après la laparotomie subie par notre malade un processus de périgastrite adhésive se soit constitué. Nous montrerons d'ailleurs dans la pathogénie de la fistule le rôle qu'elle a pu jouer. Il semble donc que l'on puisse faire relever la douleur et les vomissements constatés dans notre observation :

1° D'un spasme au niveau de la bouche stomacale de la fistule ;

2° De la périgastrite adhésive.

Diarrhée. — L'examen du suc gastrique révèle une diminution des fonctions digestives. On connaît aujourd'hui, en pathologie digestive des diarrhées par insuffisance gastrique.

Hayem a montré, en effet, que chez beaucoup de sujets apeptiques il y avait évacuation hâtive de l'estomac. Il admet que l'état de la sécrétion règle l'évacuation et il attribue le principal rôle à l'insuffisance du chimisme. Le travail étant terminé le pylore s'ouvre pour laisser passer les aliments dans l'intestin.

Soupault de son côté a constaté chez les malades

atteints de diarrhée chronique avec évacuation hâtive de l'estomac, une grande majorité d'hypopeptiques.

Mais on peut se demander avec Soupault si l'ouverture du pylore s'étant faite trop rapidement, le travail chimique ne s'est pas trouvé écourté et si la sécrétion gastrique n'est pas insuffisante en raison de la faible quantité d'aliments restée dans l'estomac ; mais l'incontinence pylorique s'accompagne d'une diarrhée, suivant rapidement l'ingestion des aliments et influencée surtout par les liquides. Ces deux conditions ne sont pas observées chez notre malade.

Son insuffisance digestive entre peut-être pour une part dans les causes de la diarrhée, mais nous croyons devoir la faire principalement relever de l'existence même de la fistule.

Nous avons vu à la radioscopie le lait de bismuth passer dans le trajet fistuleux. M. Tuffier et Aubourg s'appuyant sur des examens d'estomacs gastro-entérostomises ont montré la rapidité avec laquelle les liquides pénétrant dans l'estomac gastro-anastomosé passent dans l'intestin, même quand la communication est étroite.

Terrier a également attiré l'attention sur la fréquence et l'abondance de la diarrhée chez les gastro-entérostomisés. L'existence de la fistule suffit donc à elle seule pour expliquer la diarrhée.

Absorption des graisses. — L'examen des matières

fécales nous montre que les graisses sont absorbées normalement. Nous avons mis ce fait en relief dans l'observation. L'absorption normale des graisses est-elle en contradiction avec l'existence d'une fistule qui fait communiquer l'estomac et l'intestin grêle en un point situé sur ce dernier peut-être très loin du pylore ? La réponse est donnée par l'expérimentation : l'expérimentation montre qu'une communication entre l'estomac et l'intestin grêle peut n'avoir aucune influence sur l'évacuation normale, et, par suite, sur l'absorption des aliments.

Kelling a montré en effet, en 1900, dans un mémoire remarquable, que la gastro-entérostomie avec un pylore libre ne fonctionne pas. Le liquide contenu dans l'estomac, subissant la loi générale de la physiologie stomacale, emprunte le passage pylorique, poussé vers lui par les contractions stomacales, et ce n'est qu'une minime quantité de liquide qui, en passant sur la néostomie s'y laisse glisser.

Le calibre de l'orifice gastro-entérique ne peut être mis en ligne de cause car, quelque soit ce calibre, le résultat est le même. M. Tuffier avec MM. Frouin et Aubourg est arrivé aux mêmes conclusions à la suite d'examens faits par les rayons X sur des chiens gastro-enterostomisés avec pylore libre et fistule gastrique.

Cannon et Blake ainsi que le professeur Delbet ont formulé les mêmes conclusions, après des expériences faites également sur des animaux.

Chez l'homme, il n'y a aucune raison qui, *à priori*,

empêche qu'il en soit de même. Il existe d'ailleurs des observations cliniques qui prouvent que, chez l'homme, les mêmes causes produisent absolument les mêmes effets que chez les animaux en expérience.

M. Guibé, dans son intéressant mémoire publié au *Journal de Chirurgie* en 1908 rapporte l'observation d'un malade chez lequel M. Savariaud pratiqua une gastro-entérostomie pour un ulcère gastrique sans signes cliniques de sténose pylorique. Le pylore fut trouvé au cours de l'intervention absolument perméable. Les résultats opératoires furent des plus satisfaisants. Or Leven et Barret soumettant ce malade à l'examen radioscopique découvrent que l'estomac se vide par le pylore et nullement par la bouche anastomotique.

L'examen radioscopique de notre malade après ingestion d'un lait de bismuth montre un trajet fistuleux au-dessous de la grande courbure de l'estomac, ce qui prouverait qu'une partie du lait de bismuth passe par la fistule. Mais, ainsi que l'on peut s'en rendre compte par l'examen de la radiographie, on voit la plus grande partie du lait de bismuth passer par le pylore et remplir le duodénum qui se dessine très nettement dans ses trois premières portions. Il est probable que le produit de la digestion stomacale se comporte comme le lait de bismuth. Les graisses seront par suite absorbées normalement et en grande partie dédoublées. Le défaut de dédoublement ne pourra porter que sur la partie infime des graisses qui se glissent dans la fistule.

Présence de la bile dans le suc gastrique. — Un point qui mérite d'être expliqué dans notre observation est la présence de la bile aussi bien dans le liquide retiré à jeun de l'estomac, que dans le liquide évacué à la suite du repas d'épreuve. Ici encore, nous aurons recours au mécanisme qui explique la présence de la bile dans le suc gastrique des individus qui ont subi une gastro-entérostomie, et que l'on désigne sous le nom de *circulus viciosus.*

La présence de la bile dans le contenu stomacal est en effet de notion courante chez les gastro-entérostomisés.

Presque toutes les observations en font foi et constatent que la présence de la bile à un degré modéré ne semble influencer en rien la fonction gastrique.

Cependant quelques auteurs prétendent que la bile et le suc pancréatique tendent par leur alcalinité à neutraliser l'acidité du suc gastrique, et, par suite à diminuer l'activité des fonctions stomacales.

Le mécanisme du *circulus viciosus* n'est autre que le péristaltisme intestinal.

A chaque contraction intestinale, le liquide qui se trouve dans la cavité du duodénum est poussé en avant. Au niveau de l'anastomose, la portion de la paroi intestinale qui regarde l'estomac pousse dans sa cavité, les sucs digestifs. C'est ainsi que l'on y retrouve de la bile et du suc pancréatique.

Nous ne nous arrêterons pas sur les modifications du chimisme gastrique. Nous les avons déjà étudiées

plus haut et nous avons fait ressortir les analogies qu'elles présentent avec les modifications des fonctions stomacales consécutives à la gastro-entérostomie.

ÉVOLUTION

Après un début brusque caractérisé par une douleur pongitive, nous avons vu s'établir une diarrhée incoercible, abondante, très fréquente et des vomissements alimentaires, puis sont survenues des modification du chimisme gastrique. Enfin, l'état général du malade s'est altéré et on a constaté à la radioscopie un trajet fistuleux faisant vraisemblablement communiquer, d'après les symptômes cités, l'estomac et l'intestin grêle.

Les analogies qui existent entre les symptômes relatés dans notre observation et la répercussion qu'a la gastro-entérostomie sur les fonctions digestives, nous fortifient dans notre diagnostic.

Au bout d'un certain temps, les choses se sont arrangées, les vomissements sont devenus très rares, la diarrhée a diminué. Les fèces ont reprit un aspect normal, le malade ne va à la selle que deux fois par jour, et l'examen radioscopique, pratiqué à ce moment, ne permet pas de retrouver le trajet fistuleux, décelé par la radioscopie antérieure. Ce fait peut paraître surprenant, mais s'explique encore par analogie avec

ce qui peut se passer après une gastro-entérostomie faite sur un estomac à pylore normal.

Nous avons dit que la gastro-entérostomie, faite sur un estomac à pylore normal, ne fonctionnait pas ou en tout cas qu'elle ne laissait passer qu'une quantité tellement minime du contenu stomacal qu'on peut pratiquement la négliger. M. Tuffier a établi ce fait par des expériences portant sur des animaux. Il a de plus apporté des faits qui montrent qu'une gastro-entérostomie faite dans les mêmes conditions tend à se former spontanément.

Son élève, Papadopoulos, a réuni, dans une thèse sur les suites chirurgicales de la gastro-entérostomie, 29 observations où l'on voit des gastro-entérostomies faites avec un pylore tantôt perméable, tantôt offrant un certain degré de sténose évoluer vers la cicatrisation complète et même aboutir à la séparation des sutures qui unissaient l'estomac et l'intestin grêle.

Sur ces 29 observations, 19 relatent une fermeture complète et 8 un rétrécissement tellement notable que l'on est en droit de le considérer comme l'avant-dernier stade de l'évolution vers la fermeture complète.

Ces observations viennent donc à l'appui de l'assertion de M. Tuffier, en nous prouvant qu'une gastro-entérostomie peut évoluer vers l'oblitération, rendant ainsi l'acte opératoire, par lequel elle fut créée, complètement inutile. La guérison spontanée n'est, le plus souvent, observée que dans les cas où l'estomac possède un pylore perméable.

L'explication de cette guérison réside dans la physiologie normale et pathologique de l'estomac.

La voie d'évacuation du contenu gastrique étant normalement le pylore, c'est vers ce point que le péristaltisme de l'estomac dirige les aliments. Tout y contribue, la forme de l'organe et le sens de ses contractions.

La voie artificielle,au contraire,se trouve dans des conditions défavorables pour s'offrir de préférence à l'évacuation de l'estomac. Même dans les cas de gastro-entérostomie en Y, les mouvements péristaltiques de l'estomac et un certain plissement de sa muqueuse, ont pour effet de dérober la lumière de l'anastomose sous la masse du contenu gastrique. Dans les gastro-entérostomies latérales, ces conditions sont encore plus favorables, car la paroi inférieure du tronçon jéjunal obéissant,au péristaltisme, vient s'appuyer contre la paroi gastrique formant ainsi soupape.On ne peut incriminer, dans ce cas,les dimensions insuffisantes de l'anastomose. Il paraît,en effet, que plus le diamètre de l'orifice est grand, plus est marquée la tendance de la paroi intestinale à faire soupape et même éperon.

Dans ces conditions, pour faire prendre au contenu gastrique la voie chirurgicale, il faudrait que l'estomac développe des contractions plus fortes et plus violentes que normalement. C'est ce qui arrive quand le pylore n'étant pas perméable, il n'existe que la voie artificielle pour évacuer les aliments.

Mais, quand le pylore est libre ou peu sténosé, le

contenu gastrique s'y engage en plus ou moins grande quantité, et le duodénum se trouvant ainsi plein, l'estomac cesse de se contracter pendant tout le temps que dure la réplétion du duodénum. Quand une nouvelle contraction commence, le résultat en est encore le même et il en sera ainsi jusqu'au passage dans l'intestin de tout le contenu gastrique.

La perméabilité du pylore est donc une condition essentielle pour la guérison spontanée de la gastro-entérostomie, et c'est une condition que notre malade paraît remplir. Hartmann, Moynihan ont incriminé dans cette fermeture spontanée la technique employée, mais alors on ne voit pas quelle explication on pourrait donner à ce fait que parmi les gastro-entérostomies faites par le même chirurgien ou le même expérimentateur, certaines se terminent par l'oblitération alors que d'autres fonctionnent normalement. On peut conclure, avec M. Jaboulay, qu'il s'agit là d'une tendance naturelle à la réparation des modifications créées par le chirurgien, les anastomoses ayant tendance à s'oblitérer.

D'ailleurs, l'exemple de cette réparation spontanée de la bouche anastomotique n'est pas surprenant ; nous connaissons dans d'autres régions des processus semblables. Les fistules intestinales muco-cutanées ont guéri quand le canal intestinal a recouvré sa perméabilité ; de même, les fistules opératoires vésico-vaginales avec bordure muco-muqueuse parfaite, se rétrécissent et finissent par s'oblitérer.

A ce sujet, l'avis de Kelling mérite d'être rapporté.

« En ce qui concerne la gastro-entérostomie, dit-il (1), les récidives dans les cas d'ulcère sans obstruction du pylore s'expliquent par ce fait que la bouche s'oblitère après quelque temps et que le chyme stomacal suit le trajet normal.

» Pour éviter cela, j'ai proposé au XXVII[e] Congrès de Chirurgie de fermer le pylore. »

La radioscopie, faite sur notre malade quelque temps après sa sortie de l'hôpital, n'a pas permis de retrouver le trajet fistuleux. Cet examen négatif, coïncidant avec une amélioration considérable de l'état du malade et avec la disparition de la diarrhée, nous fait conclure conformément à la thèse de Papadopoulos, que la fistule s'est oblitérée spontanément et que cette oblitération répond à ce qui peut se passer toutes les fois que la gastro-entérostomie est faite sur un estomac pourvu d'un pylore perméable.

Nous croyons qu'il est intéressant de reproduire à l'appui de cette conclusion, parmi les observations de la thèse de Papadopoulos, l'observation résumée de M. Tuffier.

---

1. *Zur chirurgie der chronischen nicht malignen magenleiden.*

OBSERVATION

(Tuffier.)

Il s'agit d'un homme bien constitué n'ayant fait aucune maladie grave jusqu'à l'affection qui le menait en mai 1898 à la Pitié, au service de M. Tuffier.

A l'âge de dix-sept ans le malade éprouvait une grande lassitude accompagnée de complète inappétence. Au bout de quelque temps surviennent une sensation de pesanteur, de douleur vague à la région gastrique, exaspérée par l'ingestion d'aliments autres que le lait. Cet état se prolonge quatre ans : l'anorexie continuant, le malade est tellement faible qu'il est réformé au conseil de revision.

Puis survient une période d'amélioration qui dure six ans. A l'âge de vingt-huit ans, coliques subites et violentes au côté droit. On diagnostique des coliques hépatiques.

L'affection gastrique reprend son cours. Des vomissements surviennent : vomissements irréguliers, alimentaires. L'état reste stationnaire jusqu'en 1896. A ce moment deux nouvelles crises hépatiques l'obligent à s'aliter.

La douleur gastrique suit ordinairement le repas, elle est calmée par le vomissement des aliments.

Las de souffrir, le malade va à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Hayem, qui porte le diagnostic de *rétrécissement pylorique* et envoie le malade à M. Tuffier pour l'opérer le 13 mai 1898. M. Tuffier fait une *gastro-entérostomie postérieure transmésocolique* suivant la technique habituelle.

Suites opératoires. — Les suites opératoires sont excel-

lentes et ne sont marquées par aucun incident. Petit à petit les forces reviennent, le malade a de l'appétit et s'alimente.

Le 6 juin. — Il est renvoyé à Saint-Antoine en parfait état de santé.

En décembre 1898. — Il a une santé florissante. Il a augmenté de 12 kilos. Il a un excellent appétit, il mange beaucoup et ne tient d'ailleurs aucun compte des prescriptions.

En 1905. — L'opéré et toujours en parfait état.

23 février 1907. — Hématémèse abondante et syncope. Le malade revient à lui, mais il est faible. Il a du mélœna. Huit jours après, nouvelle hématémèse, suivie aussi de mélœna.

Le malade entre de nouveau à l'hôpital. Il est amaigri, les yeux sont excavés, la face est pâle, les muqueuses décolorées. On ne sent rien au niveau de la région épigastrique et la palpation même profonde n'est pas douloureuse ; à la percussion, l'estomac a des dimensions normales. On diagnostique un *ulcère peut-être cancérisé*.

Opération. — Laparotomie. M. Tuffier trouve quelques adhérences à la face antérieure de l'estomac, il les libère.

La partie postérieure et inférieure de la grande courbure est libre. Il prend et suit la première anse de l'intestin grêle à partir du duodénum et il la voit pénétrer dans le mésocôlon transverse, mais là, *elle est libre de toutes connexions directes avec l'estomac*.

En prenant la face postérieure de l'estomac et de l'intestin on voit qu'il n'y a plus que des connexions cellulaires qui les réunissent, elles sont séparées l'une de l'autre de 4 centimètres environ.

On trouve une induration du volume d'une noix sur la

petite courbure à deux grands travers de doigt en avant du pylore. M. Tuffier en fait la résection. L'estomac est refermé.

Les suites opératoires furent simples.

L'examen histologique de la pièce montra un ulcère en évolution.

Si nous voulons résumer cette évolution nous voyons que la fistule qui nous occupe s'est comportée comme gastro-entérostomie faite sur un estomac à pylore normal.

Après avoir provoqué des symptômes qui ressemblent à ceux que l'on a rassemblés sous le nom de syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie, elle a évolué vers l'oblitération spontanée.

PATHOGÉNIE DE LA FISTULE

Nous ne pouvons invoquer, pour traiter la pathogénie de cette fistule, l'existence antérieure d'un cancer ou d'un ulcère d'estomac, le malade n'ayant jamais présenté les symptômes de ces affections.

La fistule dont il est porteur est survenue trois ans après une tentative de suicide, par coup de couteau dans l'abdomen, qui nécessita une laparotomie.

Il semble donc que l'on doive mettre, entre la notion de ces traumalismes et l'apparition de la fistule, une relation de cause à effet.

Le rôle du traumatisme n'a guère été signalé dans la pathogénie des fistules gastro-intestinales. Cependant M. Souligoux a relaté tout récemment, à la Société de Chirurgie, une observation de fistule gastro-colique consécutive à une gastro-entéro-anastomose. Cette opération, comme d'ailleurs toutes les interventions chirurgicales, n'est en somme qu'un traumatisme. Nous croyons pouvoir faire entrer l'observation de M. Souligoux dans le cadre de cette étude.

OBSERVATION

(Souligoux, *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 22 avril 1912.)

La malade dont il s'agit fut opérée en mai 1906 pour des troubles gastriques. Le chirurgien qui l'opéra lui fit une gastro-entérostomie. Trois jours après survient une diarrhée que la malade a gardé trois ans, et le onzième jour la malade a un vomissement fécaloïde. Pensant qu'il s'était produit une obstruction, on intervient à nouveau ; mais on constate qu'il n'y a rien ; le ventre est refermé.

La malade continue à vomir des matières fécales, s'alimente fort mal et s'amaigrit considérablement.

Octobre 1906. — Cette femme va trouver un autre chirurgien, qui, après examen, s'aperçoit sans doute qu'on n'a pas anastomosé le jéjunum à l'estomac et pratique une anastomose gastro-jéjunale fort bien faite. Mais la malade continue à vomir des matières fécales.

Décembre 1907. — Elle va trouver un autre chirurgien qui lui promet de la guérir : nouvelle laparotomie. Résultat : fistule gastro-cutanée qui exige une autre intervention pour disparaître.

Cette femme entre en 1908 dans le service de M. Parmentier, à l'hôpital Tenon, et manifeste des idées arrêtées de suicide si on ne parvient pas à la guérir. M. Parmentier me demande de l'opérer.

Quand je vis cette femme, elle était très amaigrie. Quand elle allait à la selle, elle éprouvait peu à peu une sensation de

mouvements anti-péristaltique et elle rendait par la bouche, une pleine cuvette de matières fécales parfaitement moulées. Puis, après s'être lavée la bouche, elle se remettait à manger et, chose curieuse, elle digérait fort bien.

Nous lui fîmes une sixième laparotomie.

Opération. — Incision allant de l'appendice xyphoïde au pubis. La partie supérieure de l'abdomen est remplie d'adhérences qui cachent l'estomac et le côlon transverse. On peut se rendre compte cependant que l'anastomose gastro-jéjunale est bien faite et en bonne position.

Je fends l'abdomen en travers, au niveau de la région ombilicale. Je vais à la recherche du côlon ascendant; en le suivant et en sculptant dans les adhérences j'arrive à l'anastomose gastro-colique.

Je sépare très péniblement le côlon de l'estomac et je vois alors une ouverture anastomotique de 12 à 14 centimètres.

Je ferme l'estomac par trois plans de suture. Le côlon est réséqué au niveau de l'ouverture et je fais une anastomose latéro-latérale. Un drain est placé au niveau des sutures. Vers le cinquième jour, apparaît une fistule stercorale qui s'est fermée d'ailleurs, spontanément, par la suite. Le lendemain de l'opération, l'état de la malade était excellent. La guérison se fit sans incident.

Le traumatisme est donc capable d'amener à sa suite des fistules gastro-intestinales.

Il nous reste à voir quel processus on peut invoquer pour expliquer leur apparition.

Dans l'observation qui fait le sujet de notre thèse,

la paroi stomacale fut primitivement rompue par un coup de couteau.

La muqueuse stomacale rompue a pu devenir une voie toute tracée à l'ulcération chronique et un ulcère a pu se constituer.

Plusieurs théories nous expliquent la pathogénie de cet ulcère. On peut supposer que sur la ligne de rupture une tranche de muqueuse stomacale est restée à vif, ou encore qu'au niveau des points de suture il s'est provoqué des infarctus hémorragiques, que les tissus frappés de gangrène se sont morbifiés et que l'eschare, en tombant, a provoqué une ulcération. Qu'elle provienne de l'une ou de l'autre cause, l'ulcération est constituée et devient accessible à l'action corrosive du suc gastrique.

Voici ce que Luton dit à ce propos dans son article *estomac;* du *Dictionnaire de Jaccoud* : « Le suc gastrique et les substances ingérées constituent un vice local d'une énergie non douteuse. Le concours de ces deux causes réunies, surtout lorsque les ingesta, tels que les sucres et les amylacés, subissent facilement la fermentation acide, entrave toute tendance à la cicatrisation de la solution de continuité acquise, et travaille à en aggraver l'étendue. L'ulcère est conformé, il s'accroit en superficie et en profondeur il dépasse bientôt les limites des parois de l'estomac; il devient perforant et le mal envahit même quelquefois les organes avec lesquels ces parois ont contracté des adhérences. C'est une véritable digestion qui s'accomplit... »

Cette pathogénie réclame, pour pouvoir être soutenue, une hyperacidité excessive du suc gastrique, hyperacidité qui est loin d'exister chez notre malade. D'un autre côté, la théorie de l'auto-digestion trouve actuellement beaucoup d'adversaires. Il a été, en effet, démontré que tout tissu vivant et vasculaire ne pouvait être digéré par le suc gastrique même hyperacide. On conçoit, à plus forte raison, que la paroi gastrique, spécialement organisée pour subir le contact du suc gastrique et le sécréter, résiste à cette digestion.

Il nous semble plus rationnel d'admettre que, au niveau de la solution de continuité ou de la partie de la muqueuse mise à vif par la chute d'une eschare, il se produit une inflammation. Inflammation qui provoque des adhérences péritonéales, et, limitées par ces adhérences, des collections purulentes qui s'ouvrent secondairement dans l'estomac et l'intestin. Il n'est pas besoin que la collection purulente soit de grandes dimensions. Dans les adhérences inflammatoires qui unissent les deux viscères, les abcès qui se forment peuvent varier de volume, être miliaires, ne donner par suite aucun signe appréciable de suppuration et se vider néanmoins vers la surface ulcérée en établissant silencieusement en trajet fistuleux. La thèse de Rousset insiste particulièrement sur cette théorie des *abcès minimes* en s'appuyant sur plusieurs observations de fistules gastro-cutanées. Terrier et Hartmann ont montré également, dans le processus de la périgastrite antérieure, des petites

cavités purulentes en communication avec l'estomac, cavités qui, à aucun moment de leur évolution, n'ont donné lieu à aucun symptôme. Cette incertitude du diagnostic tient au petit volume des cavités qui suppurent et à leur communication avec un viscère creux. Le trajet de communication, avec l'un des viscères, permet probablement au pus de s'évacuer peut-être pas suffisamment pour arrêter l'évolution de l'abcès vers la paroi abdominale ou vers un autre viscère creux, mais assez pour empêcher la formation de tout signe clinique appréciable d'abcès. Cette théorie rend merveilleusement compte de la lenteur avec laquelle s'est établie la fistule dans notre cas particulier. Elle explique, en outre, maintes observations comme celles de Muller et de Richerand (thèse de Pinatel) où l'on voit, dix-huit et vingt ans après une contusion abdominale ayant probablement provoqué une rupture de la muqueuse stomacale, s'établir une fistule gastro-cutanée.

ÉTIOLOGIE

Anatomie pathologique

Nous avons vu que le traumatisme pouvait provoquer l'apparition d'une fistule unissant l'estomac et l'intestin grêle, et nous en avons expliqué le processus par la théorie des *abcès minimes*. La notion étiologique en est donc acquise, mais elle est rare et notre observation est unique à ce point de vue à côté de celles que nous avons pu recueillir concernant les fistules gastro-intestinales grêles.

De ces quelques observations il résulte, en effet, que les affections gastriques sont les causes les plus fréquentes de ces fistules. L'ulcère gastrique est le plus communément observé. Sur 12 observations 7 constatent une ouverture stomacale rattachée à cette affection. Sur ces 7 observations, 1 a trait à la présence d'ulcérations tuberculeuses.

Le cancer est relaté 4 fois. Enfin, 1 fois la fistule paraît devoir être due à un processus ayant attaqué la paroi de dehors en dedans (obs. personnelle).

Pour terminer ce rapide aperçu étiologique, nous

donnons le résumé des cas dont nous connaissons la maladie causale.

Cancer de l'estomac	4
Ulcère d'estomac	6
Ulcère tuberculeux	1
Traumatisme	1

Ce résumé confirme l'opinion de Cruveilhier qui attribuait la cause la plus fréquente de ces fistules à l'ulcère d'estomac.

Les caractères anatomiques de la lésion sont variables suivant la cause qui l'a produite.

Le plus souvent l'estomac et l'intestin sont unis par des adhérences au centre desquelles se trouve l'orifice de communication. La périgastrite peut avoir intimement uni les deux viscères. Dans ce cas la symphyse gastro-intestinale a précédé la fistule. D'autres fois il existe entre les deux viscères une poche intermédiaire de dimensions variables et communiquant à la fois avec leurs deux cavités (obs. de M. Achard). C'est la lésion qui paraît devoir être produite par les abcès abdominaux consécutifs au cancer de l'estomac. Ils sont la conséquence d'un processus inflammatoire ayant son point de départ dans les ulcérations cancéreuses en contact avec un liquide de stase riche en germes. En s'ouvrant dans les deux organes ils créent entre eux une fistule. Quand la fistule est directement liée à l'ulcération du cancer (obs. de Barclay) on trouve une masse

indurée formée par le cancer gastrique et l'intestin plus ou moins envahi. Les deux organes sont intimement adhérents.

La plupart des observations mentionnent un trajet long et tortueux. Il peut avoir des connexions intimes avec le pancréas (obs. d'Achard), même avec la rate (Cruveilhier), et affecter un trajet intrapancréatique, comme le relatent Thierfelder, Dittrich et Mohr. On le voit même s'ouvrir dans les canaux biliaires, dans les artères gastro-duodénales et pancréatiques (obs. II de Dittrich). Le calibre du trajet varie, il peut à peine laisser passer une allumette, d'autres fois le petit doigt. Nous le voyons affecter, dans l'observation de M. Achard, la forme d'une vaste poche : parfois enfin c'est un simple pertuis des dimensions d'une pièce de 1 franc.

La bouche stomacale siège le plus souvent près du pylore ou sur la paroi même du pylore (5 fois sur 11 observations). On l'a observé 1 fois sur la petite courbure, 2 fois sur la paroi postérieure de l'estomac.

La bouche intestinale peut s'observer sur les différentes parties du duodénum. Cruveilhier pense que... « c'est toujours avec la troisième portion du duodénum laquelle affecte comme on sait des rapports avec la face postérieure de l'estomac qu'a lieu la communication de l'estomac et du duodénum ».

Cependant, sur un total de 11 observations, nous voyons la bouche intestinale siéger 3 fois sur la première portion du duodénum et assez près du pylore, 3 fois également sur la deuxième portion,

2 fois sur le jéjunum, et 1 fois seulement à l'angle duodéno-jéjunal. Trois observations ne précisent pas le siège de la bouche intestinale.

Les lésions présentées par l'estomac et l'intestin ne paraissent avoir rien de spécial et dépendent uniquement de l'affection originelle. Le pylore peut être libre ou sténosé. Les dimensions de l'estomac peuvent être augmentées, mais ceci tient spécialement à la cause de la fistule. On trouve généralement de la péritonite périgastrique avec brides et épaississements englobant l'intestin au niveau de l'anastomose.

TRAITEMENT

Le traitement fut surtout dirigé contre le symptôme prédominant : la diarrhée.On lui administra de l'opium sous forme d'extrait thébaïque. La diarrhée parut alors diminuer un peu de fréquence, mais au bout de quelques jours elle reprenait aussi intense, malgré ce traitement. Pour lutter contre la dénutrition qui résultait des vomissements alimentaires, on donna des lavements nutritifs. L'estomac étant mis au repos, les vomissements cessèrent, l'intensité des douleurs diminua et on put bientôt recommencer l'alimentation buccale par un régime lacto-végétarien que le malade supporta très bien.

Le meilleur calmant des douleurs consista dans le repos physique et moral complet. Quand la crise douloureuse était très forte, le malade était immobilisé au lit. Pour calmer les réactions douloureuses de l'estomac on tint en permanence sur l'épigastre des applications humides chaudes.

Nous pensons que le traitement de ces fistules ne doit pas se borner à cela seul et la notion de l'affection causale doit nous guider dans le choix des moyens qui pourront faire prévenir les réactions

douloureuses. Si l'on considère que l'ulcère d'estomac est la cause la plus fréquente de ces fistules et que ces fistules elles-mêmes ne constituent qu'une gastro-entérostomie spontanée, il est rationnel d'instituer ce traitement en s'inspirant de celui que l'on impose après la gastro-entérostomie.

L'alimentation sera surtout composée de féculents en bouillies et en purées, de légumes verts en purée et compotes de fruits. Les graisses et le beurre seront utiles pour diminuer la sécrétion gastrique, quand celle-ci paraîtra augmentée et pour favoriser la sécrétion pancréatique. On conseillera un usage limité de la viande, du poisson et des œufs, on n'en prendra qu'à un seul repas, on devra s'abstenir de vin et d'alcool et savoir que toute infraction à cette règle peut provoquer une crise de dyspepsie. On supprimera de l'alimentation tout ce qui est capable de traumatiser la muqueuse gastrique et de provoquer le spasme douloureux.

Il sera bon, toujours dans le même cas, d'employer les alcalins sous forme d'un mélange de bicarbonate de soude, qui se charge de diminuer l'acidité générale, de phosphate de soude pour activer le pouvoir digestif du suc pancréatique et de sulfate de soude pour lubrifier les parois intestinales : on fera préparer des paquets qui contiendront 1 gramme de bicarbonate de soude, 0 gr. 40 de phosphate de soude et de sulfate. Le malade absorbera trois de ces paquets par jour dans un verre d'eau, trois heures après chacun des repas. On régularisera ainsi le fonc-

tionnement de l'estomac et on s'opposera à l'apparition de la diarrhée. Si elle apparaît malgré ce traitement, on pourra essayer de la combattre par le bismuth.

Nous pensons que les fistules se rattachant à l'évolution d'un cancer ou d'un ulcère de l'estomac pourront bénéficier d'une intervention chirurgicale.

Quelle pourrait être cette intervention ?... Il ne nous appartient pas de le dire, mais elle variera probablement avec la cause de la fistule, avec son siège et les adhérences qui l'auront accompagnée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Tiherfelder, *Deutsches Arch. f. Klin. Méd.*, 1868, iv. 33-49.)

Fistule Gastro-duodénale

Mme K. .., âgée de quarante-quatre ans, est entrée à l'hôpital à la fin de septembre 1864. Elle souffrait depuis 1860 de troubles dyspeptiques et elle a eu en 1863 des hématémèses abondantes.

Quelque temps avant d'entrer à l'hôpital, elle avait eu quoique assez rarement, des vomissements aqueux, quelquefois foncés, mais pas d'hématémèse. Dans l'intervalle des attaques, elle a bon appétit. Elle ne va à la selle que tous les trois ou quatre jours, après purgation. Elle a, presque tous les jours, des sueurs abondantes.

A son entrée à l'hôpital, cette dame présente un peu d'amaigrissement. Elle a le teint pâle. La langue est normale. Le ventre est augmenté de volume à la partie moyenne et inférieure.

Dans la région hypogastrique, un peu à gauche de la ligne médiane, on a, à la palpation, la sensation d'une tumeur lisse de résistance moyenne. Sa limite inférieure ne peut être pré-

cisée à cause de l'épaisseur des parties molles. La limite inférieure est mieux délimitée.

La percussion légère dénote de la matité entre la région hépatique et la région splénique. A la percussion forte la matité est moins accentuée. Cette percussion de même que la palpation profonde provoque des douleurs vives.

Pendant les dix-huit mois que la malade reste à l'hôpital, elle a des douleurs continuelles, d'abord dans la région de la tumeur, puis dans toute la moitié gauche du ventre.

18 février 1866. — Vomissements acides et muqueux de teinte noirâtre (peut-être parce que ce jour la dose de morphine qu'elle a reçue était doublée ?) Les injections de morphine constituaient le seul traitement.

A ce moment, la malade avait de la fièvre 40 degrés dans l'aisselle.

De temps en temps, elle a des sueurs abondantes. Les forces sont conservées. La malade qui pesait 94 livres à l'entrée en septembre 1864 en accusait 97 l. 1/2, huit jours avant sa mort.

9 mars 1866. — Les douleurs durent toute la journée malgré la morphine, et la région hypogastrique devient plus sensible à la palpation.

Le soir de ce même jour le pouls monte à 128 après avoir été à 76 le matin. Le nombre des respirations est de 20 à 36.

A 8 heures, collapsus, pouls filiforme, vertiges, malaises. Dans la nuit, vomissements légers contenant des masses noirâtres.

Le 10 mars au matin, mort.

Autopsie. — Emphysème sous-cutané de la paroi abdominale, dégagement de gaz à la section du péritoine.

La partie gauche du ventre est occupée presque entièrement par l'estomac dilaté.

Des adhérences unissent la région pylorique, le duodénum et la tête du pancréas au péritoine pariétal. Le tout forme une masse grosse comme une mandarine de couleur brun sale.

Après incision de l'estomac au niveau de la grande courbure on constate à mi-chemin entre le cardia et le pylore sur la petite courbure une ulcération en forme de demi-lune de 4 cm. 5 de grand diamètre.

Du côté duodénal, on note un orifice circulaire de 1 centimètre de diamètre situé à 4 cm. 1/2 de l'angle duodénal supérieur. Entre les deux orifices existe un canal irrégulier qui traverse le pancréas. Ce canal est tapissé d'une muqueuse et contient des glandes de Brunner.

Thierfelder explique la formation de cette fistule par l'union de deux ulcérations, l'une gastrique, l'autre duodénale, sous la crosse du pylore, à travers le pancréas.

OBSERVATION II

(Dittrich, *Casper's Wochenschrift*, 1842, Berl.)

Une ouvrière de quarante-cinq ans est morte à la suite d'hématémèses et de mélœna.

On a trouvé (en juin 1846) à l'autopsie, des caillots sanguins dans le gros intestin, l'intestin grêle et surtout dans l'estomac.

Derrière le pylore, on trouve une ulcération ronde par

laquelle on pénètre dans les artères gastro-duodénales et pancréatiques.

Cette ulcération donne accès dans un canal dont la paroi antérieure est presque résorbée et autour duquel on trouve du tissu pancréatique.

En suivant ce canal, on arrive, par son bout inférieur, dans le duodénum à 1 cm. 1/2 de l'ampoule de Vater. Le bout supérieur conduit dans une fistule qui se bifurque pour aboutir dans le canal hépatique et cystique.

Les canaux biliaires sont perméables de sorte que la bile venait directement dans l'orifice de l'ulcère.

Rien d'anormal du côté du canal de Wirsung.

Du côté des autres organes on constate : un exsudat dans le cul-de-sac pleural de la base gauche.

Tuberculose des deux sommets ;

Anémie cérébrale, granulations, pseudo-membranes et exsudats à la base du cerveau.

OBSERVATION III

(Dittrich, *Caspers's Wochenschrift*, 1842. Berl., nº 16.)

Il s'agit d'une blanchisseuse de trente-sept ans, morte d'anémie et cachexie à la suite d'un ulcère intestinal.

A son entrée à l'hôpital, elle se plaignait de fortes douleurs périodiques datant d'un an (d'avril 1845 à avril 1846). Ces douleurs s'accompagnaient de nausées et de vomissements survenant par crises, surtout après les repas.

A l'autopsie : on trouve l'estomac dilaté par des gaz. La muqueuse est couverte d'une couche d'exsudat presque

purulent. A la partie moyenne de la paroi postérieure, on trouve une ulcération longue de 4 centimètres. Les bords ont une épaisseur de 1 cm. 1/2. Dans le fond de l'ulcération on aperçoit du tissu pancréatique et l'ulcération elle-même conduit dans le duodénum par un chemin qui contourne le pylore. L'ouverture duodénale est faite aux dépens de la paroi antérieure. Elle siège à droite de l'ulcération stomacale, à peu de distance du pylore.

On constate, en outre, la présence d'une autre communication entre la grande courbure de l'estomac et le méso-côlon tranverse.

OBSERVATION IV

(Dr Bernhard Mohn, *Casper's Wochenschrift*, 1842.)

Michaël Rügamer, âgé de quarante-six ans, domestique, est entré à l'hôpital Julius de Würzburg le 1er juillet 1840.

Antécédents. — Ses parents avaient été bien portants jusqu'à un âge assez avancé. Un de ses frères serait mort d'une affection gastrique.

Histoire de la maladie. — Il souffre, depuis sa jeunesse, de troubles dyspeptiques et surtout de pyrosis.

Depuis cinq à six ans ces symptômes se sont accusés et se sont accompagnés de douleurs pongitives au niveau de l'estomac, de nausées, et même de vomissements acides suivis de flatulence, de ballonnement de l'abdomen et de constipation.

Depuis le commencement de l'année 1840 les vomissements sont devenus plus fréquents, et surviennent le plus sou-

vent un quart d'heure après les repas copieux. En dehors des repas, le matin surtout, le malade vomit quelquefois un liquide incolore mélangé de masses noires, sanguinolentes.

Considérablement affaibli le malade est incapable de tout travail.

État du malade. — Sujet grand, bien développé mais amaigri. Le facies est terreux. La langue est chargée, saburrale. L'abdomen est flasque, surtout à gauche de la ligne blanche. La peau est sèche. Le pouls plein, de fréquence normale. Les selles sont dures.

Le malade se plaint de céphalée, de poids au niveau de l'estomac. Il vomit de temps en temps après avoir pris des aliments. Ces vomissements sont alimentaires ou constitués par un liquide acide. Ils surviennent généralement un quart d'heure après les repas.

Au bout de quelques jours, son état s'améliore sensiblement. Les vomissements cessent. Quelque temps après, la céphalée, les sensations de poids et de brûlure au niveau de l'estomac disparaissent à leur tour.

L'appétit revient et l'amélioration est tellement évidente que le malade peut quitter l'hôpital à la fin du mois.

Le 1er mai 1841, il revient à l'hôpital. Il aurait eu, peu de temps avant, des hématémèses. Les symptômes précédents se sont réinstallés. Il se plaint surtout de douleurs poignantes dans la région de l'estomac et de céphalée frontale. L'amaigrissement s'est accentué.

Du 1er au 7 mai, les douleurs continuent, calmées par l'opium Le malade ne vomit pas.

Du 8 au 30 mai les symptômes se calment. Le malade se

trouve mieux, il ne souffre plus, ne vomit plus, mange avec bon appétit. Les selles sont régulières et normales.

Le 5 juin, dans l'après-midi, il éprouve subitement des douleurs en coup de poignard dans la région de l'estomac. Il gémit, prend des attitudes diverses, a des sueurs profuses. Les extrémités sont refroidies.

Le pouls est fréquent, filiforme.

L'abdomen est très sensible à la palpation et en même temps, contracturé. Cette scène dure quatorze heures et se termine par la mort.

Autopsie. — Faite trente-six heures après la mort.

L'abdomen est flasque. A l'ouverture, on constate la présence d'un peu de liquide à la partie supérieure de la cavité péritonéale. On trouve des adhérences entre le lobe gauche du foie et le diaphragme, entre le foie et la paroi antérieure de l'estomac. Ces adhérences divisent l'estomac en deux portions. L'une petite qui comprend la région pylorique ; l'autre plus volumineuse, distendue par des gaz répond au cardia.

De la paroi postérieure de l'estomac, à courte distance du pylore part un diverticule où l'on peut introduire le doigt. Ce diverticule traverse le pancréas par un trajet irrégulier et s'ouvre dans le duodénum.

Le foie est anémié. La rate grosse.

Les autres organes sont normaux.

OBSERVATIONS V et VI

(Cruveilhier, *Traité d' Anatomie pathologique*, t. II, p. 539.)

Deux cas de fistule gastro-duodénale.

« J'ai vu un cas de fistule cancéreuse gastro-duodénale. J'ai fait représenter (*anat. pathol.* avec planches, XXVII^e^ livraison planche 1, fig. 2) une fistule gastro-duodénale dont la cause me parait avoir été non un cancer mais un ulcère chronique simple de l'estomac, en grande partie cicatrisé lequel occupait la paroi postérieure de cet organe qu'il avait détruite dans toute son épaisseur. L'énorme perte de substance éprouvée par l'estomac était remplie par le pancréas, et même, chose bien extraordinaire, par l'extrémité inférieure de la rate. A droite de cette cicatrice se voyait une large ouverture de communication entre l'estomac et la troisième partie du duodénum pour constituer une fistule gastro-duodénale. Cette troisième portion se portait de bas en haut pour s'ouvrir dans l'estomac, et du pourtour de la large ouverture de communication on voyait descendre l'instestin grêle ; en sorte que l'estomac communiquait directement :

« 1° Avec le duodénum de la manière accoutumée ;

« 2° Avec la fin du duodénum par l'ouverture fistuleuse ;

» 3° Avec le commencement de l'intestin grêle.

» Les aliments et les boissons pouvaient donc passer directement par l'ouverture fistuleuse de l'estomac dans la troisième partie du duodénum et dans l'intestin grêle. D'un autre côté, les aliments et les boissons qui pénétraient dans

la troisième portion du duodénum pouvaient rétrograder et remonter dans l'estomac par l'orifice pylorique...» Cruveilher ajoute :

« C'est toujours avec la troisième portion du duodénum, laquelle affecte, comme on sait, des rapports avec la face postérieure de l'estomac qu'a lieu la communication de l'estomac et du duodénum.

OBSERVATION VII

(Barlow, *Manual of Practice of Med.*, 1856, p. 422.)
in thèse Bec.

Un homme âgé vint consulter le Dr Barlow au dispensaire de Surrey vers 1836. Il avait souffert longtemps de troubles dyspeptiques paraissant incurables : douleurs violentes et ballonnement aussitôt après les repas.

Le Dr Barlow ne saurait affirmer si le vomissement ne fut pas fécaloïde.

Autopsie. — On trouve plusieurs ulcères dans l'estomac. Quelques-uns avaient perforé l'organe et s'étaient ouverts dans les portions de l'intestin qui étaient unies à l'estomac par des adhérences établies avant la perforation. L'un d'eux communiquait avec le duodénum et deux avec le côlon transverse. Un autre s'ouvrait librement dans une espèce de vaste poche formée par des exsudats des viscères voisins. L'ouverture duodénale était située près du pylore. Pas de sténose pylorique.

OBSERVATION VIII

(Brinton, traduction Riant, 1870, p. 333.)

Maladies de l'estomac.

Parlant des communications fistuleuses au cours du cancer de l'estomac, Brinton dit que sur 13 cas de fistules par lui observées au cours du cancer de l'estomac une fois la communication s'était établie entre l'estomac et le jéjunum.

OBSERVATION IX

(Barclay, *Med. Times and Gaz.*, 1850.)

Mary O..., âgée de trente-cinq ans, admise à Saint-George Hospital, le 28 août 1850, mariée. A eu trois enfants. Un avortement deux ans avant son entrée. A ce moment-là, elle n'avait pas vu ses règles depuis un an et demi. C'est un peu après ces événements que sa maladie avait commencé, mais en réalité ce n'est guère que depuis six ou sept mois, un an tout au plus, qu'elle a constaté une grosseur dans la région ombilicale. grosseur qui prit plus tard les caractères d'une tumeur. Cette tumeur était sensible et s'accompagnait de douleurs. En plus de ces symptômes, elle avait de la diarrhée et elle affirmait que, depuis neuf semaines, elle avait vu du sang dans ses matières. Trois ans auparavant, elle a eu une indisposition subite et elle a rendu un demi-litre environ de sang noirâtre et coagulé sentant mauvais. Les jours suivants,

elle avait remarqué que ses selles étaient noires et de consistance poisseuse.

A son entrée, elle est très amaigrie, de teint pâle. Le pouls est faible, rapide, la peau chaude. La langue est rouge et vernissée. Elle a une soif continuelle, et, surtout la nuit, une sensation désagréable de chaleur et de sécheresse dans la bouche.

Elle a de la diarrhée. Son entourage affirme qu'elle tousse. Rien pourtant n'indique une affection de la poitrine.

En examinant l'abdomen on trouve au-dessus et un peu à droite de l'ombilic une tumeur ferme animée de mouvements pulsatiles. Cette tumeur ne s'étend pas dans l'hypochondre droit et n'a aucune connexion avec le foie. Cette tumeur est dure, résistante, immobile, et un examen superficiel suffit à montrer que les mouvements pulsatiles dont elle est animée sont dus au voisinage de l'aorte qui est située derrière. Ces mouvements pulsatiles sont plus intenses quand on appuie sur la tumeur.

La percussion dénote de la matité à son niveau. Cette matité va jusqu'à la région iliaque gauche. En ce point l'abdomen est, au toucher, plus dur qu'en tout autre endroit, mais on ne peut percevoir de prolongation distincte de la tumeur. Cette tumeur est quelque peu tendue à la pression, mais parfois elle donne une sensation d'empâtement.

30 août. — Les selles sont toujours fréquentes et très abondantes, de couleur noire et fétides. Un peu de mucus sanglant a été observé une ou deux fois. On ne note rien d'autre. La tumeur est plus douloureuse et par l'intensité de ce symptôme empêche le sommeil.

La malade se plaint toujours d'une sensation de brûlure

dans la gorge et, en plus, d'une constriction au niveau du thorax. La langue est devenue d'un rouge brillant. Le pouls est faible à 96.

3 septembre. — La malade est émaciée. La langue très rouge et comme ulcérée.

L'abdomen est mou, empâté. La tumeur proémine et semble lobulée. L'appétit est assez bon. Il n'y a pas de vomissements. Les matières expulsées sont plus consistantes et rubannées.

6 septembre. — Douleur continuelle, diarrhée. Les selles sont très fétides. Depuis une ou deux nuits la malade est agitée.

9 septembre. — L'affaiblissement s'accentue, l'amaigrissement progresse de jour en jour, mais l'appétit est conservé. Pas de changement apparent au niveau de la tumeur. La diarrhée persiste. La langue a toujours le même aspect. La malade accuse des douleurs dans la gorge et a de la peine à avaler.

12 septembre. — La malade est très bas. Le pouls est devenu plus faible, plus rapide. De peur de mourir à l'hôpital la malade veut s'en aller. Elle quitte l'établissement après la visite. Elle meurt dans la soirée du 13.

L'autorisation de pratiquer l'autopsie n'est obtenue qu'avec beaucoup de difficulté et à la condition qu'elle serait limitée à l'abdomen. Elle fut faite soixante-cinq heures après la mort.

Autopsie. — On constate au niveau de l'extrémité pylorique de l'estomac une infiltration squirrheuse des parois. Elle adhère solidement à la paroi antérieure de l'abdomen, immédiatement au-dessus de l'ombilic et elle forme à cet

endroit une petite tumeur dure correspondant à ce que l'on avait observé pendant la vie.

La tumeur squirrheuse enveloppait complètement le pylore qui était presque fermé et n'admettait que le passage du petit doigt. La tumeur s'étendait en arrière sur une longueur de 3 cm. 1/2, mais n'empiétait pas sur le duodénum. La paroi du pylore était très dure et présentait, sur sa face interne à la partie inférieure, une apparence irrégulière, verruqueuse. A cet endroit on constatait la présence d'une ouverture ulcérée (du diamètre d'une pièce de 1 fr.) qui conduisait dans la partie supérieure du jéjunum. Ce dernier était en effet adhérent en ce point, à la paroi externe de l'estomac.

On ne constatait rien d'autre au niveau de l'estomac.

Les autres organes abdominaux étaient sains.

La perforation stomacale permettait aux fonctions de la nutrition de s'accomplir malgré l'obstruction du pylore. En conséquence la nature de la maladie était rendue incertaine pendant la vie par suite de l'absence des traits principaux qui existent dans les circonstances ordinaires. La malade n'avait présenté qu'une hématémèse isolée et n'avait pas eu de vomissements noirs.

OBSERVATION X

(Mathieu et Rémond, 1890, *in* thèse Arloing, Lyon, 1902.)

Fistule gastro-duodénale tuberculeuse

Homme, vingt-quatre ans, sans antécédents personnels ni héréditaires. Ce malade, considérablement amaigri, se plaint

de vomir, depuis trois mois et demi, tout ce qu'il mange : en même temps, vives souffrances au niveau de l'estomac. Les vomissements ont, en général, lieu deux heures après les repas, et quelquefois le matin au réveil. Ils se composent de matières noires, couleur de suie, mélangées, tantôt aux aliments récemment ingérés, tantôt à des fragments qui ont séjourné plusieurs jours dans l'estomac.

Clapotage manifeste sans qu'on trouve de tumeur appréciable. La limite inférieure de l'estomac semble située à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le malade éprouve fréquemment, dans les mollets et dans les muscles de l'avant-bras, des crampes douloureuses se produisant surtout après les vomissements.

Les autres organes abdominaux sont sains. Au sommet pulmonaire gauche, en avant, inspiration rude et expiration saccadée. Au sommet droit, dans la fosse sus-épineuse, quelques craquements disséminés

Le lavage de l'estomac, pratiqué dans un but diagnostique et thérapeutique, ramène environ 2 lit. 1/2 d'un liquide noirâtre, d'odeur infecte, mélangé de sang, de mucus et de débris alimentaires putréfiés. La réaction de ce liquide est alcaline.

On diagnostique un rétrécissement néoplasique du pylore.

Traitement.—Lavages réguliers tous les matins, repas de poudre de viande alcalinisée, régime lacté.

Le malade sort très amélioré au point de vue gastrique après séjour du 2 juin au 25 août.

Il a engraissé, mais il tousse beaucoup et commence à cracher ; parfois, sueurs nocturnes.

Second séjour le 18 septembre. L'estomac n'est plus dou-

loureux, ni spontanément, ni après les repas ; plus de vomissements. Toux fréquente, expectoration abondante, température atteignant 38°5 à 39 degrés. Amaigrissement considérable.

Le malade succombe, aux progrès rapides de sa tuberculose pulmonaire, le 23 novembre 1890.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire banale ; pas de tuberculose intestinale.

Estomac. — Dilatation marquée ; épaisseur de la paroi normale. La muqueuse, lisse, pâle, est peu injectée. Le pylore rétréci laisse passer difficilement l'index.

Au niveau de la valvule pylorique, la muqueuse noirâtre, épaissie, froncée, se soulève de façon à former deux brides larges de près de 1 centimètre, au-dessous desquelles deux fistules permettent d'arriver au delà de la valvule dans le duodénum. On introduit facilement une tige de bois du volume d'une allumette dans chacune de ces fistules. La paroi du pylore est épaissie dans sa totalité.

On trouve, au voisinage, quelques petits ganglions indurés du volume d'un pois à celui d'une noisette, dans lesquels on peut colorer deux bacilles tuberculeux.

La séreuse ne présente ni granulations, ni lymphangite, ni exsudats inflammatoires. En incisant la muqueuse au niveau des fistules, on constate çà et là quelques granulations.

Au microscope : on trouve dans la profondeur de la muqueuse, des foyers limités à leur périphérie par des cellules rondes et présentant, à leur centre, la dégénérescence caséeuse. Dans un de ces foyers, au point où les cellules rondes font place au tissu sain, on colore trois ou quatre bacilles tuberculeux...

OBSERVATION XI

(M. Achard : Soc. méd. des hôpitaux, 26 juillet 1895.)

Constance Tiss..., âgée de soixante-deux ans, journalière, entrée le 12 septembre à l'hôpital Cochin, baraque 6 n° 8.

La malade se plaint de perdre ses forces depuis quatre ou cinq mois ; de plus, depuis environ trois mois elle éprouve des maux d'estomac : douleurs épigastriques, aigreurs, accompagnées de vomissements et d'anorexie.

Les vomissements du début avaient duré une quinzaine de jours, puis avaient cessé. Mais la douleur persistait, siègeant au-dessus de l'ombilic et sans irradiation.

Au palper, on sent une tumeur arrondie, mate, douloureuse à la pression et occupant la région épigastrique, de l'ombilic à l'appendice xyphoïde, surtout du côté gauche. Le foie n'est pas augmenté de volume, il n'y a pas d'adénopathies appréciables. Le teint est pâle et jaunâtre. Les téguments sont flasques, l'amaigrissement considérable. Les membres inférieurs sont un peu œdématiés ; il y a un peu de diarrhée. L'urine ne renferme pas d'albumine, la malade est très faible et marche avec difficulté.

21 septembre. — Vomissements très abondants avec hématémèse suivie de mélœna.

25 septembre. — Les vomissements ont cessé, mais la température s'élève à 38°8 le soir ; le 27 elle atteint 39°9 puis redescend.

On note que la cachexie fait des progrès considérables ; le teint devient plus jaune, la peau sèche et flasque.

27 septembre. — Vomissements. La malade s'affaiblit

beaucoup et reste presque sans bouger dans son lit, plongée dans une sorte de demi-somnolence, vomissant seulement de temps à autre. La température s'abaisse progressivement et n'est que de 35°9 quelques heures avant la mort qui survient le 5 octobre à 9 heures du soir dans le collapsus.

Autopsie. — Pas de lésions notables du cœur ni des poumons. Reins pâles. Rate molle, diffluente.

L'estomac est atteint de cancer de la région pylorique. A la face postérieure de cette région se trouve une très large perforation, donnant accès dans un foyer gangréneux bien circonscrit dont le fond est formé par la partie moyenne et antérieure du pancréas et par des adhérences qui unissent l'estomac et le pancréas au foie et au duodénum. Le duodénum est également perforé en arrière, dans sa deuxième portion et cette perforation communique avec le foyer gangréneux. De plus, il présente en dehors, une autre perforation, à bords amincis qui est probablement cadavérique ou tout au moins agonique ; elle a donné issue à une petite quantité de contenu stomacal qui s'est épanché à droite du duodénum dans le péritoine sans donner lieu à des adhérences ou à des traces de péritonite.

Le foie : ne présente extérieurement aucune lésion.

Il est de couleur pâle. Sur les coupes, beaucoup d'espaces portes montrent des orifices veineux élargis, remplis de thrombus. Certains de ces orifices sont remplis de matière puriforme ou même de véritable pus verdâtre. Il n'y a pas d'abcès dans le parenchyme hépatique lui-même. Le tronc de la veine porte est libre.

CONCLUSIONS

1° Les fistules gastro-intestinales grêles n'ont pas été diagnostiquées jusqu'à l'heure du vivant du malade. Elles n'ont été mentionnées qu'à titre de simple trouvaille d'autopsie.

2° On ne peut tirer, des observations recueillies, un ensemble symptomatique propre à ces fistules.

3° La fistule qui fait le sujet de cette étude a une symptomatologie fonctionnelle incertaine ; on ne saurait se baser sur cette symptomatologie, pour rendre possible, dans l'avenir, le diagnostic purement clinique de ces fistules.

4° Les fistules gastro-intestinales grêles sont extrêmement rares. Nous pensons toutefois que le radiodiagnostic permettra de les reconnaître plus souvent.

5° Leurs causes par ordre de fréquence sont :

L'ulcère d'estomac ;
Le cancer de l'estomac ;
Exceptionnellement le traumatisme ;

6° Quand la cause relève du traumatisme et quand

l'estomac a un pylore normal, elles peuvent évoluer, ainsi que la gastro-entérostomie, vers l'oblitération spontanée.

Vu : le Président de thèse,
CH. ACHARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Complications infectieuses des cancers gastriques. (Société médicale des Hôpitaux, juillet 1895).

ARLOING (F.). — Ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Lyon, 1902.

BARCLAY. — Med. Times and Gazette, 1850.

BEC. — De la Fistule gastro-colique. Thèse de Lyon, 1897.

BOUVERET. — Maladies de l'estomac.

BRINTON. — Maladies de l'estomac, trad. Riant, 1870.

CASTAIGNE et DUJARIER. — Congrès de médecine de 1907.

COILLOT (P.). — Lésions de l'intestin et de l'estomac consécutives aux lésions abdominales. Thèse de Paris, 1884-1885.

CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique.

DENECHEAU (D.). — Thèse de Paris, 1906-1907.

DITTRICH. — Prager Vierteljahrschriff. Bd. XIII.

— Casper's Wochenschriff. Berlin, 1842.

GAUTHIER. — Exploration fonctionnelle de l'intestin par l'examen des fèces.

GUIBÉ. — Le Fonctionnement de la bouche stomacale chez les gastro-entérostomisés à pylore perméable (Journ. de chirurgie, 1908).

GUILLOIS (Ch.). — Affections de l'estomac consécutives aux traumatismes par contusion. Thèse de Paris, 1904-1905.

HERTZ. — Constipation et troubles intestinaux.

KIEFFER (A.). — Complications de la gastro-entérostomie. Thèse de Paris, 1904-1905.

KLEYMANN (D.). — Périgastrite adhésive. Thèse de Paris, 1905-1906.

MATHIEU et ROUX. — Maladies de l'appareil digestif.

MOHR (B.). — Casper's Wochenschriff, 1842.

MURCHINSON. — Edimburgh medical Journal, 1857.

Papadopoulos. — Suites chirurgicales éloignées et valeur de la gastro-entérostomie. Thèse de Paris, 1909-1910.

Pinatel. — Lésions consécutives aux traumatismes de l'estomac par contusion. Thèse de Paris, 1900-1901.

Souligoux. — Société de chirurgie, 23 avril 1912.

Soupault. — Maladies de l'estomac.

Thierfelder. — Deutsches Arch. f. Klin. Med. Leipzig, 1868.

Toinon (L.). — Complications infectieuses des cancers gastriques. Thèse de Lyon, 1906-1907.

Tuffier. — Examen de quelques estomacs aux rayons X (Presse médicale, 1907).